UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

283

Année 1914 THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

(Mention Médecine)

Contribution à l'Etude

des

Appendicites hématogènes

PAR

Simon MEKLER

Né à Seredina-Bouda (Russie) le 8 décembre 1887

Président : MONSIEUR F. WIDAL, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, PARIS (VI^e^ Arr^t^)

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie Chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeuthique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMOND-DES-SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantine	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE Henri	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LECENE	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE		RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur FERNAND WIDAL

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL COCHIN

Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur Pierre ABRAMI

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

Avec l'expression de notre reconnaissance profonde.

PRÉFACE

Arrivé au terme de nos études, nous tenons à remercier nos maîtres éminents qui nous ont guidés dans nos études par leur enseignement éclairé et bienveillant. Nous leur gardons un sentiment de profonde reconnaissance. Nous prions MM. les professeurs Reclus, Kirmisson, Widal, Bar, Déjerine, M. le professeur agrégé Gouget chez lesquels nous avons eu l'honneur de faire successivement notre stage hospitalier, de recevoir nos sincères remerciements. M. Ribierre, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, nous a toujours témoigné le plus grand intérêt dans sa consultation à l'hôpital Cochin. Nous le prions d'être assuré de toute notre reconnaissance.

C'est avec grand regret que nous quittons la noble France, pays hospitalier par excellence et nos camarades de la Faculté. Leur bon accueil et leur franche camaraderie ne s'effaceront jamais dans nos souvenirs.

INTRODUCTION

La thèse qui suit nous a été inspirée par M. le Docteur Pierre Abrami, ancien interne des hôpitaux, auquel nous adressons nos plus vifs remerciements. Ses conseils éclairés, son accueil bienveillant, nous ont beaucoup facilité notre tâche. Nous nous attachons à y montrer qu'un certain nombre d'appendicites résulte de l'élimination des microbes par cet organe, autrement dit qu'il existe des appendicites d'origine septicémique, à côté des appendicites d'origine directement intestinale. L'étude clinique de ces cas n'a été jusqu'à présent qu'ébauchée. Le cas publié par M. Widal et ses élèves, dans lequel on trouve le bacille paratyphique B. en circulation dans le sang en même temps qu'à l'état de culture presque pure dans l'appendice met hors de doute l'existence des appendicites hématogènes.

C'est ce cas si net et si précis qui a déterminé M. Abrami de nous donner pour sujet de thèse l'étude des appendicites d'origine sanguine.

Evolution générale des idées sur la pathogénie des maladies infectieuses

La pathogénie des maladies infectieuses s'est transformée depuis quelques années, grâce surtout à nos connaissances nouvelles sur les bactériémies. Le temps n'est plus où on considérait la plupart des infections comme des maladies locales nées sur place. C'est la notion de septicémie qui domine la pathologie moderne, grâce à l'application à la clinique des méthodes de laboratoire, grâce au progrès réalisé chaque jour dans nos méthodes d'investigation. Cette heureuse association a permis de substituer à la conception ancienne touchant la nature des infections, la conception moderne, d'après laquelle une infection n'est souvent que l'expression locale d'une septicémie. La pratique systématique de l'hémoculture nous révèle avec quelle fréquence les microbes pathogènes envahissent la circulation générale ; d'autre part, le progrès de la technique bactériologique étend chaque jour la liste des maladies septicémiques.

A côté des cas où la septicémie revêt une allure grave et constitue pour son propre compte toute la maladie,

comme dans les septicémies éberthiennes, paratyphiques, etc., existent des infections atténuées, dans lesquelles les microbes n'envahissent la circulation générale que temporairement par décharge, pour aller coloniser dans tel ou tel organe suivant la nature du microbe et ses affinités biologiques. Tel est le cas des arthrites blennoragiques, pleurésies, méningites etc.. On sait actuellement que ces maladies sont d'origine sanguine, mais la phase de bactériémie préalable reste latente, la maladie ne débutant cliniquement qu'avec la détermination organique du microbe considéré. Bien qu'il existe des maladies comme le tétanos, diphtérie, dans lesquelles les toxines seules passent dans la circulation générale (encore pour cette dernière des auteurs comme Berlier, Richardière, soutiennent-ils l'opinion contraire), on admet néanmoins que l'on pourrait ranger dans les septicémies la plupart des infections.

C'est dire que les septicémies ne sont pas nécessairement très graves et qu'elles ne comportent pas le pronostic que les anciens auteurs leur attribuaient.

Et en effet à côté des cas où l'envahissement de la circulation par des agents pathogènes se traduit par des symptômes généraux graves, il existe des bactériémies légères ne se manifestant que par des malaises passagers et que seul l'examen systématique du sang permet de déceler. Secondairement le microbe se localisant sur un organe, on croit à une localisation primitive, parce que l'attention n'a pas été attirée sur l'infection première. Nous

développons ultérieurement cette notion de septicémie fruste.

Un grand nombre de maladies infectieuses, avons-nous dit, sont des bactériémies, mais se cicatrisent cliniquement par leur localisation sur un ou plusieurs organes.

C'est ce fait qui avait induit en erreur les anciens auteurs qui ne faisaient pas d'ensemencement de sang. Nous ne voulons pour preuve que la fièvre typhoïde. Il n'y a pas longtemps, on admettait qu'au cours de cette dernière affection, le bacille d'Eberth se localise dans la rate, les plaques de Peyer de l'intestin et c'est cette localisation qui détermine la maladie qu'on désignait sous le nom de dotiénentérie.

Les recherches de Schottmüller, Kayser, Conradi en Allemagne, Courmont et Lesieur en France, ont montré que l'ensemencement de sang révèle de bonne heure la présence du bacille d'Eberth dans la circulation. Un grand nombre d'autres recherches effectuées tant en France (1) qu'à l'étranger depuis le travail de Schottmüller paru en 1900, ont définitivement démontré que loin d'être une maladie intestinale la fièvre typhoïde est avant tout et dès le début, une bactériémie. D'après certains auteurs (Conradi, Müller), le bacille d'Eberth existe dans le sang, non

---

(1) Voir thèse de Lemierre : L'ensemencement du sang pendant la vie. Paris 1904.

seulement pendant la période d'état de la maladie mais encore pendant l'incubation, alors qu'aucun symptôme clinique ne permet de la dépister à cette époque. Bien plus ces mêmes auteurs ont montré que l'existence du bacille dans l'intestin est un fait secondaire et tardif. La contamination de l'intestin peut même dans certains cas faire défaut et la maladie ne se manifeste que par des symptômes extra-intestinaux (1) (Bezançon et Philibert).

« La lésion intestinale, plus tardive dans son apparition que l'infection sanguine et inconstante, doit être regardée au même titre que les autres lésions de la dotiénentérie comme une métastase de la septicémie éberthienne » (Lemierre et Abrami).

La même pathogénie pourrait s'appliquer à d'autres infections, infections des voies biliaires, pneumonies, méningites etc. Abrami dans sa thèse l'a démontré pour les ictères infectieux. On a dit jusqu'à ces derniers temps que l'infection des voies biliaires se faisait tantôt par voie ascendante, le microbe remontant l'intestin pour infecter les voies biliaires, tantôt on considérait l'infection comme autogène, née sur place. A cette notion, M. Abrami oppose une notion nouvelle. Par des arguments cliniques et expérimentaux, cet auteur a démontré que ces deux modes d'infection des voies biliaires sont exceptionnels,

---

(1) Bezançon et Philibert. Formes extra-intestinales de la Fièvre typhoïde. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale* 1904 N°s 1 et 2).

ne s'appliquant qu'à un nombre restreint de cas et, qu'au contraire, l'infection descendante par voie sanguine constitue la grosse majorité des cas, qu'il y a d'abord pullulation des microbes dans la circulation générale et ce n'est que secondairement qu'ils se localisent sur le foie et les voies biliaires.

MM. Widal et Abrami ont été les premiers à rapporter l'histoire clinique anatomique et bactériologique d'un cas d'ictère grave primitif au cours duquel ils ont démontré la nature hématogène de ces lésions. Des constatations ultérieures de Quénu, Joltrain, Widal, Kindeberg, Lemierre et Abrami ont confirmé ces données. Expérimentalement, Lemierre et Abrami ont reproduit des différentes lésions hépatiques, en déterminant chez l'animal une septicémie préalable.

« On peut dire qu'au cours de septicémies expérimentales de quelque intensité, l'élimination des microbes par le foie constitue un phénomène à peu près constant et que cette élimination plus ou moins durable peut s'accompagner de toute la gamme des lésions hépatiques et biliaires aiguës et chroniques » (Abrami).

En ce qui concerne la pneumonie, on sait à l'heure actuelle que la détermination pulmonaire de l'infection est précédée d'une pneumococcémie. Lemierre, Abrami, Joltrain (1) l'ont démontré. Desguins, Calmette, Vansten-

(1) A. Lemierre, P. Abrami, E. Joltrain : origine sanguine de la pneumonie (*Gaz. des Hôpitaux*).

berghe et Grysez ont également défendu l'origine sanguine de la pneumonie, théorie à laquelle s'est récemment rallié Landouzy et Griffon. L'hémoculture systématique et des faits mis en lumière par Joltrain dans sa thèse permettent de dire que dans bien des cas la pneumonie n'est qu'une métastase pneumococcique, métastase qui peut se faire ailleurs que dans le poumon, sur le tractus digestif et notamment sur l'appendice, comme l'a montré Triboulet.

On voit par les exemples précédents combien s'est transformée la pathogénie d'infections comme la typhoïde, les ictères infectieux, la pneumonie, et que ces maladies autrefois considérées comme des processus localisés à tel ou tel organe (intestin, foie, poumon), ne sont en réalité que des infections sanguines fixées sur un appareil déterminé.

Nous allons voir qu'il en est de même pour une autre maladie, *l'appendicite*, et que pour elle encore, il existe à l'heure actuelle une série de preuves, tirées de la clinique, de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation qui établissent de façon certaine l'origine sanguine « descendante » de l'infection, au moins dans un grand nombre de cas.

L'idée que l'appendicite peut être la détermination d'une infection générale n'est pas absolument nouvelle.

Il y a quelques années déjà des cliniciens frappés par

l'apparition fréquente des crises appendiculaires au décours de certaines maladies générales, n'avaient pas hésité à y voir de véritables métastases de l'infection sanguine.

Il y a à décrire quatre périodes dans l'étude de ces appendicites : première période qu'on pourrait appeler période clinique, deuxième période : période anatomo-pathologique et bactériologique, troisième : période expérimentale et enfin quatrième : période contemporaine.

Cliniquement, Bland, Sutton et Sutherland avaient autrefois insisté sur ce fait que l'appendicite peut être consécutive au rhumatisme articulaire aigu. Jalaguier en 1886 la signale dans la rougeole et la considère déjà comme *l'expression locale d'une maladie générale*. Différents auteurs signalent l'appendicite au cours de septicémies. Mlle Schoumsky a réuni dans sa thèse un certain nombre de ces cas. Après Jalaguier, Goloubow ayant observé plusieurs cas d'appendicite se succédant dans un court laps de temps la considère comme une véritable maladie épidémique et infectieuse, peut-être même contagieuse. Charrin et Josué ont observé une véritable épidémie d'appendicite chez des animaux de laboratoire.

Mercklen étudie l'appendicite survenant au cours de la grippe. Mais c'est surtout Faisans qui défend cette pathogénie. D'après cet auteur, la grippe est la cause principale de l'appendicite. Simonin signale la fréquence de l'appendicite au cours de différentes infections, de même

que Reclus et Gaucher. Ce dernier admet l'origine syphilitique de certaines appendicites. En Allemagne, Hans Weber, Kretz, Van Hausseman et Sonneburg, Kurewski, Canon admettent sa fréquence, Hollander et Allu au contraire, la considèrent comme rare. Puis la théorie sanguine de l'appendicite s'enrichit de constatations anatomopathologiques et bactériologiques. Canon, Kretz, Offergeld, chez des malades morts d'appendicite post-angineuse, retrouvent le streptocoque dans l'amygdale, dans les sinus des ganglions sous-maxillaires et constatent en même temps sa présence dans les tuniques et vaisseaux de l'appendice.

Ribadeau-Dumas et Harvier, Hess, Ch. Richet fils et Saint-Girons ont cherché à élucider expérimentalement le mécanisme de l'infection appendiculaire.

Dans de nombreuses expériences, ils faisaient ingérer au lapin des cultures microbiennes ou de matières fécales d'individu diarrhéique. Jamais ils ne sont parvenus à produire l'entérite ou même simplement la diarrhée chez l'animal par ce mécanisme. Dans quelques cas, les bacilles survivaient, mais disparaissaient rapidement sans déterminer aucune lésion intestinale. Ces mêmes microbes injectés dans le sang, déterminent des lésions pariétales de l'intestin. On pourrait se demander s'il n'y avait pas appendicite par élimination microbienne, comme il y a cholé-cystite par élimination bactérienne. Différents auteurs ont étudié cette question d'élimination des microbes par l'intestin, Emmerich, Buchner, Isseff et Kolle

pour le bacille cholérique, Shiga et Corradi pour le bacille dysentérique. Ils ont montré que cette élimination était possible pour quelques microbes. Cotton, Chiarolanza, Breton, Bryant et Mezie, Calmette et Guérin ont repris la question. Il résulte de leur étude que plus que tous les autres segments de l'intestin, *l'appendice est organe d'élimination microbienne.*

La plupart des expériences des divers auteurs, celles de Ch. Richet fils et de Saint-Girons ont été faites sur les lapins, dont l'appendice est particulièrement actif. Cotton note l'élimination du staphylocoque doré et du pneumocoque par l'appendice. Ribadeau-Dumas et Hervier retrouvent 4 fois sur 5 expériences le paratyphique ou le bacille d'Eberth dans la paroi appendiculaire. Par contre Chirolanza n'y retrouve pas le bacille d'Eberth. Voici maintenant résumées les expériences de Ch. Richet fils et de Saint-Girons qui ont porté sur l'élimination du streptocoque du bacille d'Eberth, du pneumocoque et du bidysentérique (type Shiga).

Dans 4 expériences sur 8, le streptocoque s'est éliminé exclusivement par l'appendice ; dans les autres cas, il fut impossible de prouver la réalité de cette élimination appendiculaire car les résultats de l'ensemencement iléal avaient été positifs ou n'avaient pas été pratiqués.

Avec le bacille dysentérique, même résultat ; 3 fois sur 6 expériences l'élimination se fait par l'appendice.

Avec le bacille d'Eberth, il en est de même, 4 fois sur 6 expériences.

Avec le pneumocoque les résultats ont été les suivants: 2 positifs sur les expériences ; 1 avec le pneumobacille.

1 résultat positif sur 2 expériences avec le bacille tuberculeux. Si on compare l'élimination bactérienne appendiculaire et l'élimination des autres segments de l'intestin on arrive à des résultats intéressants.

L'élimination du streptocoque se fait surtout par l'appendice. Sur 11 expériences 2 fois seulement l'élimination se fait par l'intestin grêle, 3 fois sur 13 par la muqueuse gastrique. Sur 12 expériences faites avec le bacille typhique, les mêmes auteurs n'ont pas constaté d'élimination par l'intestin grêle, tandis que Chiarolanza dans 5 cas sur 6, Ribadeau-Dumas et Hervier dans 3 cas sur 5 ont eu des résultats positifs. L'élimination appendiculaire pouvait concorder avec une élimination cæcale abondante. Lorsque l'élimination ne se fait pas par l'appendice, elle ne se fait pas par le gros intestin.

L'élimination du bacille dysentérique ne se fait jamais ni par voie gastrique, ni duodénale, ni jéjuno-iléale. Elle ne se fait que par l'appendice et le gros intestin.

« Il est difficile d'apprécier d'ailleurs l'élimination cæco-colique quand il y a élimination appendiculaire, cependant, même alors qu'on ne constate pas le bacille de Shiga dans l'appendice on peut le retrouver dans le cæcum (1 fois sur 3 expériences, Charles Richet fils).

Le pneumocoque qui s'élimine par toute la surface intestinale, semble s'éliminer particulièrement par la muqueuse duodénale. L'élimination du pneumobacille et du

bacille tuberculeux n'a été contrôlée que par une seule expérience, qui a donné un résultat positif pour l'appendice.

Charles Richet fils et Saint-Girons concluent de leur étude expérimentale que de tous les segments de la muqueuse intestinale, c'est la muqueuse appendiculaire qui élimine le plus fréquemment les bacilles ; ensuite vient la région duodéno-côlique. Les mêmes auteurs ont remarqué que l'élimination appendiculaire se fait très précocement, dès la première heure, parfois même dès les premières trente minutes qui suivent l'injection intraveineuse des microbes. Cette élimination des bacilles par l'appendice, peut-elle déterminer expérimentalement de l'appendicite ? La plupart des auteurs ne sont arrivés à aucun résultat ; d'autres avec Beaussenat ont eu des résultats positifs, mais en traumatisant préalablement la muqueuse appendiculaire ; d'autres enfin, ont pu reproduire l'appendicite par voie sanguine. Charles Richet fils a eu 3 résultats positifs avec le colibacille qu'il avait injecté au lapin. Dans cette appendicite expérimentale tout se borna à une congestion avec des points de folliculite. Avec le streptocoque il a observé une infection massive de la paroi appendiculaire qui n'est pas à proprement parler l'appendicite. Mosny avec un collibacille, Josué avec un streptobacille, Mouisset avec des anaérobies provenant d'une gangrène pulmonaire, Poynton et Paire avec leur diplostreptocoque ont pu reproduire l'appendicite par voie sanguine. Donc, l'appendicite hématogène

est réalisable expérimentalement. Elle est difficile à reproduire mais n'est pas impossible.

Il ne manquait ainsi à la théorie hématogène de l'appendicite, édifiée sur des données cliniques, anatomiques et expérimentales, que la sanction de l'hémoculture. C'est cette démonstration que M. Widal a faite chez une de ses malades atteinte d'appendicite gangréneuse mortelle, causée par le bacille paratyphique B. Nous reproduisons ultérieurement son observation tout à fait remarquable. Les arguments sont donc multiples qui plaident en faveur de l'origine septicémique d'un certain nombre d'appendicites.

Appendicites Eberthiennes et Paratyphiques

Nous avons dit précédemment que la fièvre typhoïde était une septicémie qui se localise secondairement sur l'intestin. On peut considérer l'appendicite survenant dans ces conditions comme également consécutive à la bactériémie qui au lieu de produire une entérite généralisée, produit une entérite locale — l'appendicite.

Hésse (1) consacre un article à ces faits de même que Peronne, François.

Voici une observation de Ch. Richet fils.

Observation (*résumée*).

P.., jeune garçon de 17 ans, entre dans le service de M. Chauffard pour douleurs de la fosse iliaque droite, c'est brusquement quatre jours avant son entrée, à onze heures du soir, ainsi que le malade peut le préciser exactement, qu'une douleur violente dans la région de Mac Burney survint, dix minu-

(1) Des relations entre la Fièvre typhoïde et l'inflammation aigüe de l'appendice. — Roussky Vratch 1910, P. 1678.

tes après l'enfant vomissait et dans la nuit la diarrhée apparaissait.

Au moment de l'entrée du malade, le diagnostic d'appendicite était évident. Cependant le pouls dicrote, la langue trémulante firent supposer à M. Chauffard qu'il s'agissait peut-être d'une typhoïde à début appendiculaire.

L'hémoculture positive (bacille d'Eberth à l'état de pureté sans infection associée) vint confirmer cette hypothèse.

D'ailleurs, les jours suivants, tous les symptômes de la typhoïde apparurent. L'évolution fut normale à part une double complication *vasculaire* (artérite et phlébite).

C'est un cas très net d'appendicite typhique, dont le début rappelle celui des appendicites cryptogénétiques, primitives. Au contraire, celle qui survient au déclin de la fièvre typhoïde, n'étant pas contemporaine de la septicémie, peut être considérée comme étant d'origine intestinale. A côté de ces appendicites d'origine éberthienne, il en existe d'autres causées par des microbes voisins du groupe coli éberth. Une observation (1) publiée récemment par M. Widal en collaboration avec P. Abrami, Brissaud et Weissenbach est particulièrement instructive à ce sujet. Suivant l'expression de M. Widal, *elle à la valeur d'une expérience.*

Grâce à l'hémoculture, on a pu nettement isoler le paratyphique B dans le sang, avant même l'éclosion des

(1) Origine hématogène de certaines appendicites aigües. (*Bull. de l'Académie de Médecine* du 22 octobre 1912, p. 280).

phénomènes appendiculaires c'est ce qui fait l'intérêt de ce cas. Elle est intéresante aussi parce que c'est la première observation en pathologie humaine d'une appendicite aussi nettement hématogène.

Voici cette observation telle qu'elle a été publiée dans le bulletin de l'Académie de Médecine.

Observation

A., âgée de quarante cinq ans, est envoyée à l'hôpital Cochin le 17 mai 1912, avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Dans un état de typhos accentué elle ne peut répondre à aucune question et c'est de ses enfants que nous tenons quelques détails sur le début de la maladie. Habituellement bien portante, elle aurait été prise assez brusquement le 3 mai, soit 14 jours *avant son entrée à l'hôpital*, de troubles digestifs et de malaises attribués à une indigestion, elle eut de la fièvre, des frissons, des maux de tête, une diarrhée abondante, mais ne présente à aucun moment ni vomissements, ni nausées. Pas d'épitaxis.

Dans les jours qui suivent, l'état s'aggrave ; la diarrhée persiste, on compte quatre ou cinq selles par jour fétides, la température s'élève autour de 40°, la céphalée augmente, l'abattement et le subdélire apparaissent.

Le jour de l'entrée, *17 mai*, on se trouve en présence d'une malade abattue en plein typhos, avec léger délire ; la langue est sèche, les lèvres sont fuligineuses, les téguments ont une teinte légèrement subictérique. Sur l'abdomen, les flancs et les parties latérales du thorax existe une éruption abondante de taches rosées typiques. Le ventre est météorisé et le tympanisme abdominal gêne dans la délimitation des contours du foie et de la rate qui ne semblent pas augmentés de volume.

Gargouillements de la fosse iliaque droite, pas de contracture musculaire. Dans les poumons, on note quelques râles ronfl[illegible] et sibilants. Rien à signaler du côté du cœur et des autres appareils.

La température est à 39°8, le pouls bat à 117, assez bien frappé, non dicrote.

Les urines sont peu abondantes, foncées et contiennent de l'albumine. Diazo-Réaction = R 2.

18 mai. Même état de stupeur. La température est à 39°7, le pouls bat à 115, non dicrote. La malade n'a présenté ni vomissements, ni nausées, ni hoquet. Elle n'a pas eu de diarrhée, mais une seule selle après un lavement. Les urines sont peu abondantes, 400 grammes environ, elles contiennent de l'albumine. Diazo-réaction = R1.

Le météorisme abdominal persiste. La palpation révèle toujours du gargouillement de la fosse iliaque droite.

19 mai. — Brusquement l'état général s'aggrave, le typhos s'accentue, la température est à 40°2, le pouls bat à 124. Les selles sont complètement supprimées ; le météorisme abdominal est très intense ; le ventre présente une défense musculaire généralisée ; la matité préhépatique a disparu. Le facies grippé, offre l'aspect péritonitique. Mais il n'y a ni vomissements, ni nausées, ni hoquet. Léger clonus du pied à droite.

Dans la journée, le pouls s'accélère, devient petit, incomptable, les extrémités se refroidissent et la malade succombe au milieu de la nuit dans le coma, après avoir présenté plusieurs vomissements verdâtres.

Autopsie. — *21 mai.* — Dès l'ouverture de la cavité abdominale, on constate dans le bassin la présence de 200-300 grammes de liquide louche, bouillon sale. Les anses intestinales, peu distendues ne présentent à leur surface ni exsudat, ni adhérences. L'examen de l'intestin apporte des renseignements intéressants : l'intestin grêle ne présente aucune des altéra-

tions habituelles de la dotiénentérie : il n'existe absolument aucune tuméfaction des plaques de Peyer dans la portion terminale de l'iléon, pas plus que d'ulcération ou d'érosion de la muqueuse. Les seules lésions constatées siègent sur l'appendice, le cæcum et la portion initiale du colon ascendant. Avant toute incision on note vers la partie terminale de l'appendice l'existence d'une plaque de gangrène visible par transparence, le péritoine qui la recouvre n'étant pas détruit, sauf au centre de la plaque, où apparaît un fin pertuis qui laisse sourdre par pression une gouttelette de liquide louche. A la surface de l'appendice, le péritoine n'apparaît ni épaissi, ni recouvert de néomembranes, les vaisseaux ne sont pas dilatés, les ganglions de l'angle iléo-cœcal sont légèrement tuméfiés.

Après incision du cœcum et de l'appendice, la cavité de ce dernier montre les lésions typiques de l'appendicite gangréneuse ; une première plaque, sphacelée, celle même qui était visible sur la face péritonéale, ovalaire, suivant l'axe de l'appendice, longue de 3 centimètres sur 2 centimètres de large, siège exactement à la jonction du tiers moyen et du tiers terminal ; la surface est irrégulière, noirâtre, recouverte d'un enduit putrilagineux. Sur le tiers supérieur, on note une deuxième plaque arrondie de 1 cent. et demi de diamètre, de coloration grisâtre sur ses bords et trois ou quatre taches ecchymotiques lenticulaires. Le reste de la muqueuse est de coloration rosée, sans grosses altérations macroscopiques.

L'appendice s'ouvre dans le cæcum par une portion rétrécie de 1 centimètre de long environ, d'aspect normal ; mais au point d'abouchement dans le cœcum, on constate sur la paroi de celui-ci une troisième plaque sphacélée ovalaire de 2 cent. et demi de long sur 1 centimètre de large, recouverte d'une escarre noirâtre à contours festonnés entourée de taches ecchymotiques. La lésion respecte la séreuse.

Sur la face interne du cœcum et les dix premiers centimètres du colon ascendant, on trouve disséminées sur la mu-

queuse une soixantaine de taches ecchymotiques ; ces éléments arrondis de 3 à 4 millimètres de diamètre, tranchent par leur coloration rouge violacée sur le reste de la muqueuse ; ils font légèrement saillie à la surface de la muqueuse, mais en aucun point on ne constate à leur niveau d'ulcération, ni d'érosion, ils sont plus abondants sur la face postérieure et au voisinage de l'insertion de l'appendice.

Il n'existe aucune autre lésion du côlon, du rectum, de l'estomac, ni de l'œsophage. Le mésentère est d'aspect normal, les ganglions mésentériques ne semblent pas hypertrophiés.

Foie : 1270 grammes, aspect gras, légèrement décoloré sans périhépatite.

La vésicule biliaire contient une bile fluide, jaune d'or, d'aspect normal.

Rate : molle, sans périsplénite, 104 grammes.

Reins : gauche, 127 grammes ; droit, 128 grammes, congestionnés.

Capsules surrénales : gauche, 7 grammes, droite, 8 grammes, très altérées.

Cœur : mou, 200 grammes ; aucune lésion vasculaire, pas d'endocardite.

Poumons : gauche, 335 grammes, droit, 440 grammes ;
Congestion intense des deux bases, sans broncho-pneumonie.

Pancréas : 125 grammes.

Utérus et annexes : normaux.

Encéphale : 1700 grammes, congestion veineuse.

L'examen histologique a porté sur l'appendice, au niveau de la plaque de gangrène au point perforé, sur les ganglions de l'angle iléo-cœcal, sur les éléments ecchymotiques de la muqueuse du cœcum, sur des fragments du foie, de la rate, des capsules surrénales, des reins.

Appendice : Sur les coupes passant au voisinage du point

perforé, on constate les lésions de l'appendicite gangréneuse : les glandes ont presque complètement disparu, on ne retrouve plus que quelques débris des culs-de-sac glandulaires, au milieu de l'infiltrant leucocytaire et des éléments nécrosés ; il en est de même des tuniques musculaires ; les différentes couches du tissu cellulaire sont envahies par un infiltrat massif de cellules rondes et de polynucléaires avec de nombreuses figures de dégénérescence ; par place, de larges bandes de tissu mortifié, nécrosé, quelques vaisseaux trombosés avec altération profonde des parois.

Par la coloration de Gram, on met en évidence quelques rares cocci à la surface même de la muqueuse ; par contre, la coloration à la thionine ou au bleu de toluidine démontre la présence, dans la paroi même et sous la séreuse, de volumineux amas de bacilles courts, qui ne prennent pas le Gram.

Cœcum : Les coupes histologiques passant par une des taches ecchymotiques signalées plus haut, montrent qu'elles sont ainsi constituées : A un faible grossissement, on note dans la sous-muqueuse la présence d'une zone infiltrée, dense, qui a pris fortement le colorant ; cette zone, bien limitée, large de 300, haute de 120 mm. environ, est située immédiatement au-dessous de la muqueuse, qu'elle soulève légèrement, mais n'atteint pas en bas la musculeuse.

A un fort grossissement, cette zone se trouve constituée par un infiltrat massif d'éléments lympho-conjonctifs ; lymphocytes plamazellen, macrophages et quelques mastzellen ; on n'y trouve pas ou peu de polynucléaires ; de nombreux capillaires dilatés parcourent l'infiltrat et de très nombreux globules rouges extravasés s'insinuent entre les éléments cellulaires.

Après coloration par le Gram, on ne trouve aucun élément microbien ; mais après coloration au bleu de toluidine, on trouve à peu près au centre de l'infiltrat, entre quatre capillaires coupés transversalement, trois amas de très nombreux

bâtonnets courts ; un des amas semble même occuper la lumière d'un capillaire.

Il n'existe pas d'autre lésion en particulier, les glandes de l'infiltrat sous-muqueux ne sont pas plus altérées que dans les régions voisines, et ces modifications, d'ailleurs minimes, relèvent nettement d'altérations cadavériques. Par place, dans la sous-muqueuse, on note quelques traînées périvasculaires plus abondantes que normalement.

Les coupes des ganglions iléo-cœcaux montrent leur tissu en réaction inflammatoire, de type lymphoïde sans grosse altération cellulaire, sans dégénérescence, sans polynucléaires. On ne peut y déceler la présence d'aucun germe.

Les autres viscères présentent des altérations peu caractéristiques : au niveau de la rate, on constate un léger degré d'hypertrophie folliculaire, de la dilatation des sinus veineux; le pigment est particulièrement abondant. Au niveau du foie, on note des lésions de dégénérescence graisseuse et pigmentaire des cellules, quelques infiltrats cellulaires.

Recherches bactériologiques. — Les examens bactériologiques ont porté sur le sang de la malade, pendant la vie, et sur différents organes prélevés à l'autopsie : péritoine, appendice et cœcum, ganglions mésentériques, bile vésiculaire.

Hémoculture. — Deux ensemencements de sang ont été effectués, en milieu aérobie, le 17 et 19 mai (20 centimètres cubes de sang), dans 400 grammes d'eau peptonée à 2 p. 100). Tous deux ont fourni des résultats identiques.

Au bout de vingt-quatre heures, culture pure d'un bacille très mobile, éberthiforme, décoloré par le Gram. L'aspect de ses colonies sur gélose est intermédiaire entre celui du bacille typhique et celui du collibacille ; il ne donne pas de voile, en eau peptonée, il ne produit pas d'indol. Il fait virer énergiquement le rouge neutre, ne coagule pas le lait, mais le fluidifie et le brunit légèrement au bout de quelques jours ; il rend

lactéscents les milieux lactosés-nutrosés et produit un dégagement gazeux insignifiant dans le bouillon lactosé-carbonaté.

Le bacille agglutiné à 1 p. 100 par le sérum de la malade, n'est agglutiné ni par deux sérums typhiques agissant sur l'Eberth à 1 p. 400, ni par un sérum paratyphique A.

Par contre, le sérum d'une malade atteinte de paratyphoïde B. et qui agglutine 1 échantillon B Widal-Nobécourt à 1 p 800, agglutine à ce même taux le bacille de notre malade.

Tous ces caractères qui permettent d'identifier ce germe aux paratyphiques B, sont encore confirmés par l'épreuve de la séro-réaction. Le sérum de notre malade agglutine :

Son bacille à p. 1500.
Le bacille d'Eberth à 1 p. 10.
Le bacille paratyphique A à 0.
Le bacille paratyphique B (labor) à 1 p. 1500.
Le collibacille à 1 p. 10.
Le paracoli Widal-Lemierre à 0.

Liquide péritonéal. — Le liquide péritonéal, examiné directement au microscope, sans coloration, contient d'innombrables bacilles, presque tous du même type, éberthiformes, très mobiles. On aperçoit également quelques formes cocciennes, groupées pour la plupart en diplo-streptocoques.

Les préparations colorées au Gram montrent que les formes bacillaires sont toute Gram-négatives et les formes cocciennes au contraire Gram positives.

Le liquide est ensemencé après dilution sur plaque de Pétri aérobies et sur plaques anaérobies suivant la technique de Nicolle.

Les deux milieux fournissent les mêmes résultats ; il ne s'y développe que trois espèces de colonies : les unes de beaucoup les plus nombreuses, sont très petites au bout de vingt-quatre heures, lenticulaires et légèrement papuleuses, grisâtres, translucides.

Repiquées, elles fournissent toutes une culture de bacille

paratyphique B agglutiné à 1 p. 1500 par le sérum de la malade. D'autres, moins nombreuses, plus volumineuses, donnent des cultures de *collibacille*.

Les troisièmes, enfin, plus abondantes sur milieu anaérobie, sont des colonies *d'entérocoque*. Le sérum de notre malade n'agglutine pas ces deux dernières espèces.

Appendice : Les recherches pratiquées à l'aide du pus appendiculaire y décèlent exactement la même flore : prédominance considérable du bacille paratyphique B. collibacille et entérocoque.

Bile : La bile vésiculaire prélevée après cautérisation large de la vésicule, contient en quantité colossale et à l'état de pureté, le bacille paratyphique B, agglutiné à 1 p. 1500 par le sérum de notre malade.

Ganglion mésentérique : Les ensemencements faits avec les ganglions mésentériques sont restés négatifs.

En résumé, après quinze jours d'un état typhoïde absolument typique et au cours duquel l'hémoculture décela par 2 fois le b. paratyphique B en circulation dans le sang, nous avons assisté à l'éclosion soudaine et à l'évolution suraiguë de phénomènes appendiculaires qui, en moins de vingt quatre heures, aboutissaient à la mort. L'autopsie révéla l'absence complète de toute lésion de l'intestin grêle, l'intégrité parfaite de l'appareil lymphoïde de l'iléon ; par contre, il existait des lésions diffuses du cæcum et de l'appendice. Ce dernier organe était sphacelé et sa perforation avait déterminé une péritonite suraiguë diffuse. Le b. paratyphique B. existait à l'état de

culture presque pure dans l'appendice et le péritoine. (Widal)

Comme le montre cette observation, les différentes constatations faites chez cette malade ne laissent aucun doute sur la nature hématogène de cette appendicite.

L'évolution des accidents s'est faite en 2 temps : pendant 15 jours, c'est le tableau classique d'une dotiénenterie grave avec : une éruption confluente de taches rosées lenticulaires, prostration, délire, diarrhée abondante, courbe thermique en plateau autour de 40°. Les recherches de laboratoire ont montré qu'il s'agissait réellement d'une septicémie. L'hémoculture fut pratiquée 2 fois et chaque fois on a isolé dans le sang le même microbe, le b. paratyphique B. Le séro-diagnostic négatif avec l'Eberth, fut positif à 1 p. 1500 avec le paratyphique B.

15 jours après le début de cette septicémie, le tableau clinique change d'aspect, les phénomènes appendiculaires entrent en scène, aux symptômes précédents se substituent des signes péritonéaux et appendiculaires : suppression des selles, météorisme, pouls petit, misérable.

Cette évolution montre que l'appendicite n'est pas une complication accessoire, mais qu'elle est produite nettement par la septicémie paratyphique.

L'étude des lésions observées à l'autopsie achèverait d'ailleurs, s'il en était besoin, cette démonstration. La topographie de ces lésions est exactement superposable à la distribution des vaisseaux du cæcum et de l'appendice. Ces lésions sont les seules que l'on observe sur tou-

te la longueur de l'intestin : il semble que les embolies microbiennes, disséminées par la septicémie, aient épargné toutes les autres branches des artères mésentériques, pour frapper exclusivement celles du cæcum et de l'appendice.

Cette localisation de la lésion intestinale est intéressante à constater.

On devrait s'attendre à trouver chez cette malade, morte en pleine septicémie paratyphique, avec, durant sa vie, des signes d'une typhoïde grave, en particulier, une diarrhée abondante, ocreuse, des lésions iléales caractéristiques, tuméfaction des plaques de Peyer. En réalité, on n'a trouvé rien de semblable.

Toutes les lésions siégeaient sur l'appendice et le cæcum. L'appendice, tuméfié, ramolli, présentait deux plaques de gangrène dont l'une, perforée, avait déterminé la péritonite généralisée. Une autre plaque se trouvait sur le cæcum au contact de la valvule iléo-cæcale, et le reste de l'organe était parsemé d'un semis de taches lenticulaires, ecchymotiques, analogues à des taches rosées cutanées. Dans toutes ces lésions, le bacille paratyphique B se retrouvait en abondance et à l'état de culture presque pure.

La bactériémie s'est localisée exclusivement sur l'appendice en épargnant le reste du tractus intestinal.

Appendicite pneumococcique

Voyons maintenant l'appendicite survenant au cours des pneumococcies. Il manque en pathologie humaine des observations comme celle publiée par M. Widal pour l'appendicite à paratyphiques B. On sait cependant que chez les enfants atteints de pneumonie, le point de côté abdominal est fréquent et siège au point de Mac Burney. On a voulu expliquer cette localisation par la névralgie du douzième nerf intercostal. Comme le fait remarquer Charles Richet fils, cette explication ne paraît pas répondre à la réalité, parce que, d'une part, le douzième nerf intercostal est assez éloigné du bord inférieur du poumon de trois-quatre centimètres environ et du cul-de-sac pleural de un centimètre à un demi centimètre, ce que rend peu vraisemblable son irritation par un foyer pulmonaire, d'autre part, on ne comprendrait pas qu'une pneumonie gauche détermine une névralgie du douzième nerf intercostal droit. Il semble plus logique d'admettre, qu'il s'agit dans ce cas d'une réaction appendiculaire, d'autant plus que c'est surtout chez l'enfant dont l'appendice est si fragile qu'on l'observe. Différents auteurs

français, Talamon, Ferrier, Léroux, Triboulet, Lesné et Marre ont publié des cas d'appendicite suppurée survenant dans la pneumonie.

Observation (*Lesné* et *Marre*).

L. Roger, âgé de quatre ans et demi, pris brusquement de douleur abdominale, avec fièvre et vomissements alimentaires et bilieux, entre d'urgence à l'hôpital Bretonneau le 27 mai 1907, dans l'après-midi. A ce moment, la température est à 40°, pouls à 130, mais régulier et bien frappé ; douleur spontanée et provoquée dans la fosse iliaque droite avec défense musculaire assez marquée mais localisée. Le malade ne présentant aucun symptôme pulmonaire, on pense à une appendicite et on institue le traitement d'attente, diète absolue et glace sur le ventre.

Le lendemain matin 28 mai, à la visite, après un examen minutieux, on contate à la partie moyenne du poumon droit une respiration un peu soufflante avec un léger degré de submatité. La température se maintient élevée, le pouls reste bon, la respiration est rapide. Dès lors, le diagnostic est affirmé d'une façon absolue : il s'agit d'une pneumonie avec réaction abdominale marquée, et le traitement est institué. Le soir, les symptômes de réaction péritonéale s'accentuent, la douleur et la résistance musculaire s'étendent, la température est élevée et le pouls rapide ; mais les phénomènes thoraciques sont un peu plus marqués, on entend nettement un souffle, on retrouve de la matité, et le diagnostic de pneumonie est maintenu. Le lendemain matin, 29 mai, le tableau a complètement changé : facies péritonéal classique, avec le nez grippé, les yeux excavés ; ventre de bois extrêmement douloureux ; pouls filiforme et incomptable, température à 39°5 ; bref, tous les signes d'une péritonite généralisée. Bien que

l'examen thoracique pratiqué à nouveau fit percevoir les mêmes signes que la veille, il n'y avait plus d'hésitation possible. Le malade est immédiatement opéré par M. Villemin qui trouve, en effet, une péritonite purulente généralisée d'origine appendiculaire.

L'appendice gangrené et perforé est enlevé, mais l'enfant était dans un état tel qu'il mourut presque aussitôt.

A l'autopsie foyer d'hépatisation à la base du poumon droit.

Voici une autre observation qui est due à Triboulet.

OBSERVATION

Angèle M.., 8 ans. Amenée en état de quasi collapsus, avec cyanose et facies abdominal ; consentement de la famille à l'intervention. Pour son malheur, cette fillette avait une diarrhée profuse qui nous détourna du diagnostic ferme d'appendicite, et en plus, elle ébaucha des signes trop nets en apparence du côté de son thorax. J'affirmai pneumococcie avec vomissements et diarrhée, cest-à-dire avec syndrôme abdominal, et ce diagnostic étiologique fut vérifié par l'hémoculture positive. Malheureusement, une localisation nous échappa qui était une péritonite suppurée à pneumocoque, à laquelle l'enfant succomba du 4e au 5e jour.

A l'autopsie, au milieu de la collection dans le petit bassin, nous découvrimes un appendice, dont la muqueuse présentait cinq ou six taches livides ; et à ce niveau, M. Harvier mit en évidence le pneumocoque sur les coupes histologiques.

En même temps, nous trouvâmes le lobe inférieur du poumon droit carnifié, et la moitié supérieure du lobe supérieur droit splénisé. Le tout accompagné d'une grosse adénopathie similaire.

Comme on le voit l'appendicite suppurée peut se rencontrer dans la pneumonie, d'ailleurs le pneumocoque a été parfois retrouvé dans l'appendicite soit primitive, soit secondaire.

Observation (*Ferrier*).

Marcel P.., vingt-deux ans, jeune soldat au 102e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, le 4 mai 1901.

Dans ses antécédents on relève une pleurésie gauche à l'âge de 8 ans, une grippe récemment traitée à l'hôpital, des bronchites assez fréquentes.

Le *3 mai*, vers 9 heures du soir, il présenta subitement un frisson très intense, des vomissements, un violent point de côté à droite, de la fièvre ; le lendemain il fut évacué sur l'hôpital

Le *5 mai*, dans la matinée, on constate chez lui, avec de la dyspnée (36 R. par minute) les signes évidents d'une pneumonie, occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit : submatité, augmentation des vibrations, respiration soufflante et bronchophonie à la partie moyenne du poumon, râles crépitants fins inspiratoires dans la fosse sous-épineuse et l'aisselle droite ; crachats rouillés et visqueux ; pouls 112.

Le *6 mai*, légère augmentation des lésions pulmonaires ; le souffle s'entend sur une zone plus étendue et gagne la ligne axillaire ; pouls : 112.

Etat saburral très prononcé. Plusieurs selles diarrhéiques abondantes pendant la nuit.

Le *8 mai*, le malade se plaint plus vivement de son point de côté, lequel s'irradie vers l'abdomen ; le maximum de la douleur est situé au-dessous du rebord des fausses côtes. Même

signes sthétoscopiques que la veille, albumine dans les urines.

9 mai. Pas de modifications locales importantes du côté droit ; à gauche, au niveau de la fosse sous-épineuse, apparition de quelques râles crépitants.

Le point de côté persiste, très douloureux, avec irradiation vers l'abdomen.

Plusieurs selles diarrhéiques ; pouls : 128.

10 mai. — Aggravation considérable de l'état général dyspnée très violente (62 R par minute); pouls = 140; température, 38°,8 ; visage pâle et couvert de sueur, lèvres cyanosées. La respiration, sterroreuse et bruyante, masque en grande partie les signes sthétoscopiques.

Mort à 11 heures 30 du matin.

AUTOPSIE. — *Ouverture des cavités.*

La cavité abdominale ne renferme que quelques cuillerées de liquide séreux; pas traces d'exsudats à la face interne des parois abdominales et sur la surface des anses intestinales; celles-ci sont libres entre elles; pas d'hypertrophie des ganglions mésentériques.

L'appendice de longueur normale, est notablement augmenté de grosseur et atteint presque le volume d'un doigt. Son extrémité libre est plus volumineuse que l'extrémité cœcale, ce qui lui donne un aspect piriforme; sa consistance est fluctuante ; il n'existe aucun exsudat à sa surface ; il proémine librement dans la cavité abdominale et n'a contracté aucune adhérence avec les organes voisins. On le détache avec la portion correspondante du cœcum. La cavité est remplie par deux à trois cuillerées à café de pus crémeux jaune verdâtre ; la muqueuse possède un aspect grisâtre et tomenteux ; les parois sont légèrement épaissies. Le calibre de l'appendice se rétrécit au voisinage de l'insertion cœcale, mais il communique avec

la cavité du cæcum par un petit pertuis pouvant admettre un stylet. Rien à noter dans la cavité péricardique.

Les adhérences résistantes rattachent la partie moyenne et la base du poumon gauche à la paroi. Le poumon droit est volumineux et densifié; dans la cavité pleurale droite existe environ un verre et demi de liquide floconneux; adhérences molles et fibrineuses avec la paroi.

EXAMEN BACTERIOLOGIQUE.

Le frottis des végétations et des ulcérations rencontrées au niveau de la valvule mitrale décèle la présence d'un grand nombre de diplocoques prenant le Gram.

Dans le pus appendiculaire, on trouve de nombreux diplocoques encapsulés et des bacilles; ceux-ci ne prennent pas le Gram, tandis que les diplocoques prennent nettement ce mode de coloration.

La culture du pus en bouillon donne en abondance du bactérium coli; l'inoculation d'une goutte de pus à une souris amène la mort de l'animal en trente-six heures. Le frottis de la pulpe de rate révèle de nombreux diplocoques encapsulés; la culture de sang en bouillon donne un microbe ayant tous les caractères du pneumocoque.

A côté de tels cas il y en a d'autres, légers, où l'infection appendiculaire ne se manifeste que par une douleur localisée au point de Mac Burney et un peu de contracture musculaire.

Ces phénomènes sont considérés comme symptômatiques d'une pneumonie simple. Il faut bien admettre qu'un certain nombre de ces cas relèvent de l'appendicite.

Peut-être existe-t-il des péritonites pneumococciques dues à l'appendicite méconnue, à côté de celles qui relè-

vent directement de l'infection sanguine. Ashdowne signalait trois observations où il y avait des lésions probablement primitives de l'appendice. Harvier, cité par Triboulet a, dans un cas comparable, réussi à déceler le pneumocoque dans le sang.

En résumé, l'appendicite pneumococcique peut se présenter en clinique sous trois aspects : douleur au point de Mac Burney, marquant le début d'une pneumonie, appendicite aigüe, péritonite à pneumocoque généralisée.

Appendicite tuberculeuse

L'origine sanguine de certaines appendicites tuberculeuses semble indiscutable, tout en admettant qu'il en existe qui soient d'origine digestive, par exemple chez les phtisiques qui déglutissent leurs crachats. On est trop porté en effet à ne voir l'origine sanguine d'une lésion tuberculeuse que dans le cas où il y a une granulie généralisée. Or, tout comme les méninges, le rein etc., l'intestin peut présenter des véritables granulies localisées ou partielles. Si l'on examine ces lésions à un stade peu avancé, on voit une agglomération de quelques tubercules miliaires, groupés à la manière de vésicules d'herpès et faisant saillie sous la muqueuse encore intacte. Il y a un semis de granulations sur l'appendice, comme s'il y avait infection microbienne de l'artère afférente. C'est ce qui ressort des observations de Pauchet, de Demare, de Cullen, de Jalaguier, de Ménétrier et d'Aubertin.

Il y a un autre fait qui plaide en faveur de l'origine sanguine probable de l'appendicite tuberculeuse : c'est que l'absorption est considérable dans la première partie du tube digestif ; elle est insignifiante dans la dernière

partie et cependant la tuberculose gastro duodénale est rare, celle de l'appendice est fréquente. Ces faits ne sont que peu en rapport avec l'origine digestive de la lésion.

Expérimentalement, on a pu reproduire par injection intraveineuse des diverses substances une pseudo tuberculose localisée à l'appendice. Loeper et Esmonet ont réalisé l'entérite tuberculeuse expérimentale par injection intraveineuse de bacilles de Koch. Au contraire, ni Calmette et Guérin, ni Van Stembergue, ni Vallée n'ont pu déterminer par voie digestive des lésions intestinales malgré qu'ils aient tuberculisé les animaux.

Apendicite grippale et Appendicite des Septicémies de nature indéterminée

Il nous reste à parler de l'appendicite survenant au cours de la grippe, des angines et de certaines septicémies mal déterminées.

C'est Faisans surtout qui a montré le parallélisme entre l'appendicite et la grippe. Schültze rapporte l'histoire d'un régiment prussien où il y a eu double épidémie simultanée de grippe et d'appendicite.

En général au cours d'une grippe se caractérisant par du coryza, enchiffrement, otite, apparaît une douleur dans la fosse iliaque droite, puis l'appendicite évolue. Cette appendicite peut revêtir ses formes habituelles, catarrhales, suppurées, nécrosantes, ou même hypertoxiques. Faisans croit que les appendicites grippales sont d'origine sanguine.

« Il ne semble pas, dit-il, que l'appendicite résulte de la propagation d'une inflammation du voisinage ; elle est plutôt une manifestation parfaitement localisée de l'infection générale ».

Voici, à titre d'exemple, un cas d'appendicite grippale observé par Charles Richet fils :

OBSERVATION (*Résumée*) .

B. dix-neuf ans, infirmière à l'Hôpital Cochin, vint nous trouver parce que souffrante, depuis dix jours, elle est grippée (coryza, catarrhe des voies respiratoires supérieures, fatigue générale, céphalée).

Dans la nuit du dixième jour de la maladie elle est prise brusquement d'un point de côté abdominal avec localisation dans la région de Mac Burney et vomissements 15 à 20 fois dans la nuit.

L'état est assez grave pour qu'elle entre d'urgence dans le service de M. Schwartz où elle eut une nouvelle crise.

L'opération cinq semaines après, montre l'existence d'une appendicite suppurée avec maximum de lésions dans la couche sous-muqueuse.

L'ensemencement du pus au milieu aérobie et anaérobie ne montra que du collibacille et du staphylocoque.

Voici une autre observation du même auteur.

OBSERVATION

T.., 17 ans, adénoïdien, entre dans le service de M. Rénon pour otite et appendicite. Depuis une quinzaine de jours, il est atteint de pharyngite quand, en même temps semble-t-il, 3 jours avant son entrée apparurent otite et appendicite. L'otite fut grave et compliquée de mastoïdite, l'appendicite, bien que non discutable fut des plus bénignes. L'hémoculture faite tardivement ne permit pas de préciser l'agent causal.

Ces observations pourraient être multipliées. Elles montrent qu'au même titre que l'otite ou la broncho-pneumonie, l'appendicite est une des plus sérieuses complications de la grippe.

Plus fréquentes peut-être que les appendicites grippales sont celles qu'on voit à la suite de certaines septicémies si bénignes qu'elles passent souvent inaperçues et que, pour l'entourage et le malade lui-même, l'appendicite est survenue brusquement. Ces états infectieux de nature mal déterminée se caractérisent par des malaises légers ou un peu de céphalée, quelques frissons, une légére élévation thermique. La santé générale n'est pas troublée ou ne l'est que fort peu. Si on a pu examiner le malade les jours précédents avant qu'il ne se plaignît de douleurs abdominales, on arrive à déceler l'état infectieux initial.

Le plus souvent ces septicémies atténuées ne s'accompagnent d'aucune localisation, quelquefois elles se fixent sur l'appendice.

En voici quelques exemples d'après Charles Richet fils:

OBSERVATION (*résumée*).

R., quatorze ans, collégien, appartenant à une famille médicale et pour cela scrupuleusement observé, se met à pleurer un soir sans raison. Interrogé, il dit qu'il est fatigué. Ni céphalée, ni fièvre, pas de coryza, pas d'otite, pas de vomissements, de constipation, ni de diarrhée, pas de douleurs abdominales. Il se couche de bonne heure.

Le lendemain, bien que fatigué, il se rend au collège une partie de la journée. Le surlendemain, douleurs abdominales, appendicite qui, quelques jours après évolua vers une forme hypertoxique avec hématémèses. Opération d'urgence (Jalaguier). Guérison.

Ch. Richet fils remarque avec raison à propos de cette observation que si le malade n'appartenait pas à un milieu médical, l'état infectieux initial aurait passé inaperçu et l'appendicite eût été considérée comme primitive.

Voici encore un fait de même ordre :

OBSERVATION (*résumée*).

Y.., jeune femme de vingt-six ans, se plaint d'une légère céphalée le soir et d'un peu de fatigue insuffisante pour l'empêcher de vaquer à ses occupations pourtant fatiguantes. Aucune douleur abdominale, la température n'est pas prise. Le lendemain, au réveil, point appendiculaire avec défense de la paroi ; pas de nausées, pas de vomissements.

Le surlendemain, frissons généralisés, puis l'apparition d'un érysipèle de la face qui guérit sans complication. L'atteinte appendiculaire fut d'ailleurs très légère. La filiation est donc la suivante : septicémie, appendicite, érysipèle. La septicémie était extrêmement atténuée et serait sûrement passée inaperçue si elle n'avait atteint l'appendice.

Ainsi, cliniquement au moins, on peut affirmer l'existence de ces appendicites hématogènes, bien que anatomiquement, la preuve n'en ait pas été donnée.

L'appendicite est fréquente dans les *angines*. Elle prend soit la forme suppurée, soit, plus fréquemment, elle se présente sous l'aspect de douleurs appendiculaires frustes. Les faits de ce genre ont été signalés par Humphreys, Kelynac et Jalaguier, Brionval et Fischer. Lejars publie l'observation d'une jeune fille âgée de dix-neuf ans soignée pour angine syphilitique sur laquelle était venue se greffer une infection banale. Au cours de cette angine, elle est atteinte d'appendicite.

Siredey rapporte une observation dans laquelle quarante-huit heures après une angine légère est survenue une appendicite suppurée d'une haute gravité.

Kretz étudie les rapports entre l'appendicite et la pharyngite ; dans quatorze cas d'appendicite aigüe et suppurée il y avait coexistence d'une amygdalite. Douze fois il a trouvé le streptocoque dans les deux foyers.

En résumé, les arguments sont multiples qui plaident en faveur de l'origine hématogène de certaines appendicites à côté de celles qui sont d'origine directement digestives. Les faits d'ordre clinique, anatomo-pathologique et bactériologique sont concluants à cet égard. Expérimentalement, on a pu démontrer que l'appendice est un organe d'élimination par excellence des microbes pathogènes.

M. Widal a apporté la sanction définitive de l'hémoculture, en montrant la présence du paratyphique dans le sang, bien avant l'éclosion des phénomènes appendiculaires.

Ceux-ci sont fréquents dans les différents états infectieux, mais sont souvent méconnus à cause de leur bénignité. Cette appendicite hématogène affecte-t-elle une forme clinique spéciale ? Non. Elle peut se présenter sous l'aspect d'appendicite toxique, gangréneuse, suppurée avec ou sans perforation. Ch. Richet fils cite le cas d'un adolescent qui à la suite d'une septicémie mal déterminée, fait une localisation appendiculaire évoluant au bout de trois jours vers une forme hypertoxique avec insuffisance hépatique. Chez d'autres malades, la septicémie détermine l'apparition d'une appendicite gangreneuse ou perforante.

C'est le cas observé au cours de la paratyphoïde par M. Widal, des angines (Kretz), de la pneumonie (Lesné et Marre), au cours de certaines appendicites tuberculeuses (Letulle, Karewski, Petit), etc.

La grippe détermine souvent l'appendicite suppurée ordinaire, sans perforation, comme dans les observations de Faisans, Mercklen, Gagnière.

Donc, une appendicite survenant au cours d'une maladie infectieuse peut revêtir n'importe quel aspect.

Il est des cas où la septicémie la plus grave ne détermine qu'une légère réaction appendiculaire et inversement, une infection bénigne peut produire l'appendicite foudroyante.

Conclusions Générales

Il y a lieu de faire place aux appendicites hématogènes à côté de celles qui relèvent de l'infection intestinale, cavitaire. Cliniquement, différents auteurs ont observé l'appendicite survenant au cours des maladies infectieuses. Faisans, Merklen attiraient l'attention sur les appendicites d'origine grippale, Jalaguier, sur celles d'origine morbilleuse. Kymphreys, Brionval et Fischer, Hans Weber et Kretz rapportent les cas d'appendicite succédant à une angine. D'autres fois, la porte d'entrée de l'infection appendiculaire peut être une pneumonie, une scarlatine. Les constatations anatomo-bactériologiques de Canon, Offergeld, Kretz confirment les données cliniques. Ces auteurs trouvent chez les malades morts d'appendicite post-angineuse le streptocoque dans l'amygdale en même temps que dans les vaisseaux et les tuniques de l'appendice. Ribadeau-Dumas et Harvier, Hess, Ch. Richet fils et Saint-Girons ont réalisé expérimentalement l'appendicite en inoculant des microbes dans la circulation générale. Enfin, M. Widal a apporté la sanction de l'hémoculture qui est un argument décisif.

Ces appendicites hématogènes ne se distinguent en rien des appendicites d'origine intestinale : même évolution, mêmes formes cliniques. Elles peuvent revêtir le type d'appendicite catarrhale, perforante et gangréneuse.

Vu : le Président de Thèse,
WIDAL

Vu : Le Doyen;
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Appendicites en général

Richet (Ch.) fils. Les append. hématogènes. *Arch. des maladies du tube digestif et de la Nutrition.* Novembre, 1912, p. 601.

Abrami (P.). — Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires. Th. Paris, 1910.

Bardon. — Quelques mots sur le rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite. Th. de Paris, 1903-1904.

Jalaguier. — Traité de chirurgie. 2e édition. Art. Appendicite.

Kretz-Ueber. — Appendicitis. *Zeit für Heilkunde*, 1908. Suppléments. Neft.

Lanz et Tavel. — Bactérioiogie de l'appendicite. *Revue de chirurgie.* 1904, n° 7, p. 43 et n° 8 p. 215.

APPENDICITES TYPHIQUES ET PARATYPHIQUE

Triboulet, Ribadeau-Dumas et Boyé. — Septicémie à Bacille d'Eberth chez le nourrisson. *Arch. de méd. des enfants*, p. 584, n° 8, août, 1909.

Teissier (P_1). — Sur un cas de dotienentérie avec présence du bacille d'Eberth dans le sang de la circulation générale. *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.* 1895.

Stockes (W. R.). — et **Amick** (A. L.). — Appendicite typhoïdique sans autres lésions de l'intestin. *John Hopkins. Hosp. Bull.*, août, 1905.

Ribadeau-Dumas et Hervier. - Recherches sur l'élimination du b typhique et des paratyphiques par l'intestin. *B. de la soc. de Biologie*. 25 juillet, 1910, p. 181.

Widal, Abrami, Brissaud et Weissembach. — Origine hématogène de certaines appendicites aigues. *Bulletin de l'ac. de méd.* Séance du 22 octobre 1912, p. 280.

Richet (Charles) fils. — Etude clinique et expérimentale des entérites. Les entérites par élimination microbienne ou toxique. Th. de Paris, 1911-1912.

Perrone. — Appendicite et fièvre typhoïde, *Rev. de chirurgie*, 1906. T. XXXII, p. 729.

Molveaux. — L'appendicite comme complication de la fièvre typhoïde Th. Paris, 1906-1907.

Moizard. — La fièvre typhoïde à début brusque simulant l'appendicite. *Journ. de méd. et de chirur. pratiques*. 10 juil. 1899, p. 485.

Maurange. — Fièvre typhoïde à début anormal, prise pour une appendicite à forme hypertoxique traitée par l'intervention chirurgicale et terminée par la guérison. *G. Hebd. de méd. et de chir.* 28 sept 1899, p. 925.

Hesse (E. N.). — Des relations entre la F. T. et l'inflammation aiguë de l'appendicite. (Roussky vratch, 1910, p 1678).

Conradi. — Wann steckt der typhus Kranke an ? *Deutche Méd.* W 10 oct. 1907, n° 41 p. 1684.

Banzet. — Fièvre typhoïde et appendicite. *La Clinique*, 13 oct. 1911. n° 41 p. 652.

APPENDICITES PNEUMOCOCCIQUES

Ferrier. Appendicite pneumococcique. *Soc. Méd. des hôpitaux*, 10 oct. 1902.

Lesné (E.) **et Marre** (L.). — Point de côté abdominal et phénomènes appendiculaires dans la pneumonie infantiles *La Clin.* 14 août 1908. 33, p. 513.

Mirande. - Du syndrôme appendiculaire dans les affections thoraciques sans lésions de l'appendice. Thèse de Paris. 1900-01.

Siredey. - A propos de la communication de M. Triboulet. *B. et M. de la soc. méd. des hôp.* Séance du 28 juil. 1911, n° 26, p. 176.

Triboulet (H.). De la valeur du syndrôme péritonéal et de la diarrhée dans les septicémies à pneumocoque. *B. et M. de la soc. méd. des hôp.* Séance du 28 juillet 1911, n° 26, p. 173.

APPENDICITES TUBERCULEUSES

Pauchet et Petit. — Contribution à l'étude de l'appendicite tuberculeuse, obs. VIII, thèse de Paris, 1905.

Demons in Aynès. Appendicite tuberculeuse. Th. de Bordeaux, 1896.

Lœper et Esmonet. — Cités par Lœper : l'origine sanguine de certaines tuberculomes du cœcum. *Progrès médical.* p. 144, 25 mars, 1911.

APPENDICITES AU COURS DES ANGINES ET D'AUTRES INFECTIONS

Kretz. — Mitch aus den Grenz-Gebieten der. *Médec. chirurg.* 1907, XVII, 1. 2.

Kretz. — Phleg. des processus verniformis im Gefolge einer ang. tonsill, *Wien. klin, Woch.* 1902.

Apoland. — Ueber das gleichseitige Vorkommen von ungina und Perityphlis. *Thérap. Monatsschriff*, 1897.

Weber (Hans.). — Des rapports de l'angine amygdalienne et de l'appendicite. *Münch, méd. Woch.* 30 décembre 1902.

Lejars (F.). — Angine et appendicite. *Semaine Médicale*, 29 juin, 1904, p. 202.

Sutherland. — Append. and Rheumatism. *The Lancet*, 24 avril, 1893, p. 757.

Schoumsky (Mlle). — Appendicite dans la rougeole. Thèse de Paris, 1904.

Goloubow. — De l'appendicite considérée comme maladie infectieuse et épidémique. *Berl. klin Woch.*, 4 janvier 1907.

Faisans. — La véritable cause de l'appendicite. *B. et M. soc. méd. des hôp.* 27 m. 1899.

Mercklen. — Appendicite grippale. *B. et M. soc. méd. des hôp.* 19 mai, 1897.

Simonin. — Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses. *B. et M. de la Soc. méd. des hôp.* 22 mars 1907.

Gaucher (E.). Append. et syphilis. *Soc. de Dermatologie.* 11 avril, 1904.

Haussemann (Von). — Discussion à la soc. de méd. intern. de Berlin. Séance du 30 mars 1908 et suivantes.

Sonneburg. — Id. ibid

Canon. — Id. ibid.

Holländer. — Id. ibid.

Kauffmann R. . L'appendicite dans la scarlatine. Thèse de Paris. 1908.

Gagnière. — Grippe et appendicite *Gaz. des hôp.* 1899, p. 1181.

Hess. — The elimination of. Bact trough the wall. of the intestine. *Arch. of int. Médecine.* 15 nov. 1910, p. 552.

Breton, Bruyant et Merie. — Elimination par les voies digestive des bacilles introduits dans la circulation sanguine. *B. de la soc. de Biologie.* Séance du 2 déc. 1911, t. LXXI, p. 568.

Josué. — Appendicite expérimentale par infection sanguine. *B. et M. de la soc. de Biologie.* 13 mars, 1897, p. 280.

Richet (Ch. fils et **Saint Girons.** — Elimination bactérienne par la muqueuse gastro intestinale dans les septicemies expérimentales. *B. de la soc. de Biologie.* Séance du 23 déc. 1911.

Baussenat. — Appendicite expérimentale. Th. de Paris, 1896 1897.

Poynton (F. T.) et **Poine** (A. . *The Lancet*, 17 avril, 1912. (cités) par Faure Beaulieu). Origine sanguine de l'infection appendiculaire. *Paris médical.* 19 octobre, 1912.

Richet (Ch.) fils et Fr. **Saint Girons.** Les colites hématogènes expérimentales. Congrès des médecins de langue française. Paris, oct. 1912.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Préface 11

Introduction 13

Evolution générale des idées sur la pathogénie des maladies infectieuses 15

Appendicites Eberthiennes et paratyphiques 27

Appendicite pneumococcique 39

Appendicite tuberculeuse 46

Appendicite grippale et appendicite des septicémies de nature indéterminée 48

Conclusions générales 55

Imprimerie Spéciale de la Librairie Ollier-Henry
26, rue Monsieur-le-Prince, Paris